Lane Medical Library

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Über die Rolle der epileptischen Erbanlage bei der traumatischen Epilepsie.

1936

(Mitteilung zweier Fälle)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Gotthard Leidenfrost
aus Groß-Örner (Südharz)

Tag der mündlichen Prüfung: 4. März 1936

Erlangen 1936

Druck von Höfer & Limmert in Erlangen.

937/72

Referent: Professor Dr. Meggendorfer.
Dekan: Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Seit langem ist die Epilepsie ebenso wie die Depression und der Schwachsinn ein Sammelbegriff. Unter dem Krankheitsbegriff Epilepsie werden Zustandsbilder der verschiedenartigsten Ursache zusammengefaßt, denen vor allem das epileptische Syndrom, der Krampfanfall, gemeinsam ist.

Vorausgehende subjektive Sensationen, die sogenannte Aura, zeigen dem Kranken meistens das Nahen des Anfalls an. Je nachdem die Aura sich in Paraesthesien, einem bestimmten Schmerz, in plötzlichem Rot- oder Blaßwerden, in Sinnestäuschungen oder in Zuckungen bestimmter Muskelgruppen der Hand, des Beines oder Gesichts äußert, unterscheidet man eine sensible, vasomotorische, sensorische oder motorische Aura. Nach der Aura folgt das eigentliche Krampfstadium, das mit Verlust des Bewußtseins einhergeht. Die Kranken stürzen hin; es folgen dann tonische Zuckungen, darauf klonische Kontrakturen. Reaktionslose Pupillen, Urin- und Kotabgang und Bißverletzungen der Zunge vervollständigen das Bild. Nach dem Anfall setzt im allgemeinen tiefer Schlaf ein, nach dem langsam die Besinnung wiederkehrt. Charakteristisch ist die retrograde Amnesie, die sowohl für den Anfall selbst, in einzelnen Fällen sogar für noch weiter zurückliegende Zeitabschnitte besteht.

Neben diesen typischen großen Anfällen gibt es noch andere Manifestationen der Epilepsie. Hierzu gehört die Epilepsia minor, auch als Petit mal bezeichnet, die in kurzdauernden anfallsweise auftretenden Bewußtseinsstörungen besteht und ohne scharfe Grenze in länger anhaltende Bewußtseinstrübungen, die epileptischen Dämmerzustände und damit in die epileptischen Psychosen übergeht.

Früher oder später stellen sich gewöhnlich bei den Epileptikern Defekterscheinungen ein, sei es im Sinne fortschreitender Demenz oder markanter Charakterveränderungen.

Man unterscheidet nun die „genuine", echte oder essentielle Epilepsie von Krankheitsfällen, bei denen epileptische Zustandsbilder nur als Symptom auftreten. Man bezeichnet diese letztgenannte Gruppe deshalb als „symptomatische" Epilepsie und faßt darunter eine große Zahl der verschiedensten Erkrankungen zusammen. So spricht man von epileptischen Anfällen nach Schädeltrauma, bei Hirntumor, Hirnabszeß, Hydrocephalus, multipler Sklerose, Encephalitis, Lues cerebri, Paralyse, Arteriosklerose und bei vielen anderen.

Im folgenden soll auf die traumatische Epilepsie näher eingegangen werden. Legen wir uns zunächst die Frage vor: Hat die traumatische Epilepsie mit der genuinen überhaupt eine innere Beziehung oder nur äußerliche Ähnlichkeit?

Eine eindeutige Beantwortung dieser Frage ist bei den zur Zeit noch herrschenden verschiedenen Anschauungen nicht möglich. Für die genuine Epilepsie wird Erblichkeit heute von allen maßgebenden Epilepsieforschern anerkannt. Aus Untersuchungen der Rüdin'schen Schule geht hervor, daß es sich nicht um einen einfach rezessiven sondern wahrscheinlich um einen komplizierteren rezessiven Erbgang handelt.

Für die traumatische, sowie für die symptomatische Form überhaupt, halten dagegen eine Reihe von Autoren eine erblich bedingte Anlage nicht für notwendig und lehnen somit einen Zusammenhang mit der genuinen Epilepsie ab. Sie sehen bei der Epilepsie nach Trauma in den Anfällen nur eine durch organische Hirnveränderungen bedingte allgemeine Reaktionsart des Gehirns. Die einzelnen Forscher schuldigen für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie die verschiedensten ursächlichen Momente an.

Hoche drückt sich ganz allgemein dahin aus, daß das epileptische Krampfsyndrom eine Einrichtung jedes menschlichen Organismus sei und daß besonders spezifische und genügend starke Schädigungsreize bei jedem Menschen Krampfanfälle hervorrufen können.

Poppelreuter geht sogar so weit zu behaupten: Es gibt keinen Hirnverletzten ohne Epilepsie. Er begründet dies damit, daß er sich nicht nur auf den typischen epileptischen Anfall stützt, sondern alle Symptome, die man als epileptische bezeichnet hat, hinzurechnet, wie kleine Anfälle, anfallsweise Paraesthesien, Absencen, Äquivalente, psychische Symptome, Flimmern im Sehfeld, anfallsweise Schlechtersehen, Doppelbilder und Schwindelanfälle. Er läßt jedoch die Frage offen, warum sich die typische konvulsive Epilepsie, welche mit der genuinen übereinstimmt nur bei dem weitaus kleineren Teile der Hirnverletzten findet und warum nicht einmal eine eindeutige Beziehung zur Lokalisation der Verletzung besteht.

Tilmann gründet seine Anschauung auf Veränderungen der Arachnoidea, die er bei operativen Eingriffen am lebenden Gehirn beobachtet hat. Er gibt an, daß die Befunde bei traumatischer Epilepsie oft unerheblich sein können, und schildert chronisch entzündliche Veränderungen der Spinnwebenhaut, die er an der Stelle der Einwirkung des Traumas oder in der Umgebung von Hirnnarben fand. Diese Veränderungen sollen an der Leiche nicht mehr erkennbar und deshalb auch der Beob-

achtung durch den Pathologen nicht zugänglich sein. Es sind dies weißliche Trübungen und Verdickungen der Arachnoidea, bestehend aus gewuchertem, von Lymphozyten und Leukozyten durchsetztem Bindegewebe. Außerdem fand er abnorme Liquoransammlungen. Diese zunächst zirkumskripte Entzündung soll sich dann ausbreiten, generalisieren und chronisch werden. Hierin sieht er die eigentliche Ursache der posttraumatischen Epilepsie. Der einzelne Anfall kommt nach seiner Auffassung dadurch zustande, daß die chronisch entzündlichen Veränderungen der Arachnoidea Zirkulationsstörungen bedingen, wodurch eine Behinderung in der Ernährung des Gehirns hervorgerufen wird.

Auerbach dagegen steht auf dem Standpunkt, es komme nach Hirnverletzungen nur zur Epilepsie, wenn sich eine daraus resultierende Narbe nach stärkeren Entzündungserscheinungen, sowie nach erheblichen Gewebsnekrosen oder Abszessen gebildet hat. Aseptische Narben und solche, die sich unter minimalsten Entzündungserscheinungen gebildet haben, sollen dagegen keine Epilepsie verursachen.

Redlich ist der Meinung, daß die epileptischen Anfälle eine pathologische Reaktionsform jedes Gehirns seien und mit besonderer Vorliebe nach Läsion des Scheitellappens auftreten. In Krankheitsfällen, wo Krämpfe auftreten, obgleich die Verletzung die motorische Region nicht betroffen hat, nimmt er an, daß das Trauma weit über den Ort des Auftreffens gewirkt oder ein von ihm ausgehender entzündlicher Prozeß sich bis zur motorischen Rindenregion ausgebreitet hat und dort einen Reiz setzt.

Reichardt fand bei 50% der Hirnschußverletzten im Kriege „epileptiforme" (= epileptische) Erscheinungen, während er die übrigen davon frei fand. In dem auffallend hohen Prozentsatz sieht er den Beweis für das Fehlen einer besonderen Anlage. Allerdings gibt Reichardt keine nähere Umschreibung dessen, was er als „epileptiform" ansieht. Nach seiner Auffassung gehört die Mehrzahl der traumatisch Epileptiformen in die „Gruppe der allgemeinen und individuellen erhöhten Konvulsivität". Er glaubt außerdem, daß bei den epileptiformen Hirnveränderungen Liquorabsonderung, Liquorströmung und Liquorräume noch eine besondere Rolle spielen.

Forster kommt in seiner Arbeit „Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse" zu dem Ergebnis, daß es durch dauernden infolge älterer Hirnschädigungen gesetzten Reiz durch Summation zu periodischen Anfällen kommt und daß Jackson-Anfälle entstehen, falls die motorische Rindenregion betroffen ist. Wenn der Reiz jedoch stärker oder über anderen Hirnteilen gelegen

ist, so würden durch seine Weiterleitung Anfälle ähnlich denen bei genuiner Epilepsie erzeugt.

Eguchi erwähnt in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie nach Kopfverletzungen" noch die Ansicht älterer Autoren über die Pathogenese der traumatischen Epilepsie.

Jackson prüfte eingehend die zum ersten Mal von Hitzig und Fritsch aufgestellte Lehre von der Rindenepilepsie nach und fand, daß es nach Kopfverletzungen zu einem Krampf der gegenseitigen Muskeln und zu Bewußtlosigkeit kommt. Daraus folgerte er: Sind im oberen Teil des Lobus parietalis Entzündungsherde, Gewebsdegenerationen wie Narben, Sklerose, Tumor und dergleichen vorhanden, so kommt es zu epileptischen Krämpfen.

Kußmaul und Tenner behaupten, daß die Epilepsie durch Gehirnanämie, welche von Zeit zu Zeit entsteht, hervorgerufen wird.

Nach Schröder, Nothnagel, Binswanger und Markwald kommt es durch Reizeinwirkungen auf Pons und Medulla oblongata zu Krämpfen. Besonders Nothnagel und Binswanger teilen mit, daß sie durch mechanische und elektrische Reizung von Pons und Medulla oblongata Krämpfe hervorrufen konnten.

Kocher schreibt der Erhöhung des intracraniellen Druckes eine besondere Rolle zu; die Drucksteigerung soll durch die anatomische Veränderung des Gehirns verursacht werden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Ito. Er fand, daß bei Tierversuchen die intracranielle Spannung sich durchschnittlich um 45 mm vor dem Anfall, nach demselben auf 117 mm vermehrt hatte. Stadelmann sah ihn auf 500 mm Wasserdruck von 35 mm ansteigen.

Berezowsky hat sich seine Anschauung aus vielen Tierversuchen und klinischen Befunden gebildet und hebt hervor, daß sich nach Verletzung der Dura mater eine Verwachsung zwischen Kopfhaut, Hirnhaut und dem Gehirn bildet. Hierin sieht er die Ursache der Entstehung epileptischer Anfälle. Gleichzeitig rufe diese Verwachsung der Hirnhaut auch eine Neubildung von Knochen hervor. Es bilde sich ein traumatisches Osteom; dieses übe einen Druck aus und trage ebenfalls zur Entstehung von Krämpfen bei.

Die bisher genannten Autoren haben zwar auf Grund von Beobachtungen, klinischen Erfahrungen und allerlei mehr oder weniger stichhaltigen Überlegungen versucht, die Ursache der traumatischen Epilepsie zu erklären. Sie gehen aber zum Teil an der Tatsache vorbei, daß nicht jeder nach einem Schädel-

trauma mit epileptischen Anfällen reagiert sondern nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz.

Die Angaben über die Häufigkeit der Epilepsie nach Trauma gehen ziemlich weit auseinander, je nach der engeren oder weiteren Fassung des Krankheitsbegriffes und nach der Länge der Beobachtungsdauer. Dem Sanitätsbericht der deutschen Heere aus dem Kriege 1870/71 zufolge wurden unter 517 Schädelverletzten bei einer später vorgenommenen Untersuchung 25 festgestellt, die an epileptischen Anfällen litten, also 4,3 %. von Bergmann dagegen errechnete, indem er noch alle Fälle von periodischem Schwindel als epileptische Zustände hinzuzählte, 26,7 %. Holbeck berichtet, daß er im russisch-japanischen Krieg 1904/05 unter 65 Hirnverletzten bei 19 Krampfanfälle auftreten sah. Braun stellte zahlreiche Statistiken über traumatische Epilepsie zusammen; er fand bei 219 Fällen mit Schädelverletzungen (davon 114, wo bloß Commotio bestand) 15mal Frühkrämpfe, bei 31 Fällen mit Schädelschüssen 1 mit Jackson-Anfällen, bei 20 Fällen von vorwiegender Konvexitätsverletzung 1 mal allgemeine Krämpfe, bei 108 Kindern mit Schädelverletzungen 3 mal Frühkrämpfe.

Diese prozentuale Geringgradigkeit der epileptisch Erkrankten nach Schädeltrauma ließ den Gedanken aufkommen, daß das Trauma und die sonstigen cerebralen Veränderungen, welche die einzelnen Autoren für die Auslösung der epileptischen Reaktionen anschuldigen, nicht genügen, sondern daß noch ein Faktor vorhanden sein muß, damit das organische Hirnleiden krampfauslösend wirken kann. Verschiedene Autoren vertreten daher den Standpunkt, daß es zu einer Epilepsie nach Trauma nur kommt, wenn eine besondere Veranlagung zur Epilepsie vorhanden ist.

So besteht nach der Theorie Bumkes von der genuinen bis zur leichtesten symptomatischen Epilepsie eine gemeinsame vererbbare Krampfdisposition. Diese kann in einem Fall so leicht sein, daß erst eine schwere Hirnschädigung zu Anfällen führt, ein anderes Mal aber so schwer, daß die Krampfveranlagung sich auch ohne äußere Einflüsse durchsetzt.

Nach Kehrer beruht jede Krankheit auf einem für sie spezifischen Verhältnis zwischen Stärke der hereditären inneren Durchschlagskraft der Anlage und den Einflüssen der Außenwelt, also auch eventuell exogenen Schädigungsreizen. Man könne daher zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie keinen scharfen Trennungsstrich ziehen.

Friedrich meint, man müsse in den Fällen, welche nach Trauma mit Krämpfen reagieren, mit einer epileptischen Disposition rechnen, derzufolge sie schon bei geringen Schädel-

und Hirntraumen epileptisch würden. Ähnlich äußern sich Weil, Krause und Schröder.

Einen Beitrag zu dieser Frage sollen die folgenden zwei Fälle traumatischer Epilepsie darstellen, die an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen beobachtet wurden.

Familie F.

Fall A 1: G. F., 40 Jahre alter Patient.

Der Vater leidet an Arteriosklerose. Die Mutter ist an Pneumonie gestorben. Pat. hat 8 Geschwister; ein Bruder war 1915 elf Monate wegen „Geistesstörung" in der Anstalt D. (Fall A 2). Ein Sohn eines anderen Bruders leidet an epileptischen Anfällen (Fall A 3). Die anderen Geschwister sind gesund.

Als Kind hat F. Masern und Scharlach gehabt, sonst keine besonderen Krankheiten. Patient ist Linkshänder.

Am 15. 10. 1916 wurde er im Kriege durch Gewehrschuß an der rechten Kopfseite schwer verwundet. Er wurde bei der Sanitätskompagnie sofort operiert und war angeblich 5 Tage hintereinander bewußtlos. Anfangs bestand eine völlige Lähmung der ganzen linken Körperhälfte; die Sensibilität der gleichen Seite war herabgesetzt, das Sehvermögen gestört und die Sprache erschwert. Es bestand eine ausgesprochene linksseitige Hemianopsie. Die Lähmung der linken Körperhälfte bildete sich bald zurück, das Sehvermögen stellte sich wieder ein, auch besserte sich die Sprache. Die Kopfschußverletzung heilte mit einer 20 cm langen, 3 cm breiten, etwa ½ cm tiefen, auf Berührung äußerst empfindlichen Narbe aus. Diese beginnt etwa 10 cm über dem Jochbein an der Stirnhaargrenze und verläuft quer fast bis zur Mitte des Hinterhauptes. An ihrem vorderen Teil ist ein etwa 8 cm langer, 3 cm breiter, an ihrem hinteren Ende ein etwa dreimarkstückgroßer runder Knochendefekt tastbar. Es besteht keine Pulsation.

Patient blieb bis 1918 im Lazarett zu B. Eine am 29. 3. 1918 vorgenommene Untersuchung ergab, daß noch eine leichte Sprachstörung bestand, die sich darin zeigte, daß die Wortfindung zuweilen erschwert war. Die grobe Kraft war im linken Arm etwas herabgesetzt, die Opposition des linken Daumens behindert. Die grobe Kraft in beiden Beinen war gut. Von Seiten der Sensibilität war keine Störung festzustellen. Die Augenuntersuchung ergab noch eine leichte linksseitige Hemianopsie. Auch war festzustellen, daß eine erhebliche Störung der Merkfähigkeit und Unsicherheit beim Rechnen bestand. Am 15. 4. 1918 hatte F. den ersten epileptischen Anfall. Auch litt

er anfallsweise an Schwindelgefühl. 1919/20 traten die Anfälle gehäuft auf; manchmal hatte er sogar zwei an einem Tag. Er merkte die Anfälle vorher am Auftreten von Zuckungen in der linken Hand, die dann auf den ganzen Körper übergriffen. Während der Anfälle war er bewußtlos. Zungenbisse und Urinabgang wurden dabei nur vereinzelt beobachtet. Bei einer Nachuntersuchung am 1. 6. 1921 ergab sich, daß sich die Geschicklichkeit der linken Hand gebessert hatte. Er klagte jetzt über häufige Schwindelanfälle. Die Hemianopsie war nur noch angedeutet vorhanden. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut war negativ.

F. fand inzwischen bei der Post im Telegrammzustellungsdienst Verwendung und blieb in seiner Leistungsfähigkeit hinter der eines gesunden gleichbeschäftigten Beamten nicht zurück. Nach einem Schreiben des Telegrafenamtes litt er zuweilen an einem „gewissen seelischen Druck" und mußte sich dann zu besonderer Willensanstrengung zwingen. Am 12.11. 1925 ließ sich F. auf der Nervenabteilung des Krankenhauses zu N. aufnehmen. Er war dienstunfähig und gab damals an, daß er an Anfällen von Bewußtlosigkeit litte, die bis zu einer halben Stunde dauerten. Auch hätte er bemerkt, daß er beim Kopfrechnen sehr unsicher sei. Nach seiner Entlassung am 12. 12. 1925 konnte er seinen Dienst nicht wieder aufnehmen. Am 30. 11. 1926 war er abermals im Krankenhaus zu N. Er klagte über eine zunehmende Gefühllosigkeit auf der ganzen linken Seite, fortschreitende Bewegungsbehinderung und häufige Schwindelanfälle mit Flimmern vor den Augen. Als krankhafter Befund ergab sich: Verminderung der groben Kraft in Händen und Beinen und Unsicherheit im Erkennen von „spitz" und „stumpf" am ganzen Körper, besonders ausgesprochen an beiden Unterschenkeln. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren nicht auszulösen. Die Hände waren leicht ataktisch. Das Blutbild ergab Lymphozytose, Linksverschiebung der Leukozyten und Leukopenie. Am 6. 12. 1926 zeigte sich der Puls sehr beschleunigt, die Sprache war verwaschen, die Beweglichkeit der Extremitäten verschlechtert, insbesondere war eine völlige Lähmung der Bauchmuskulatur eingetreten. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion bestanden nicht. Dieser Zustand hielt einige Tage an. Am schnellsten besserte sich dann die Lähmung der Bauchmuskulatur. Die grobe Kraft der Extremitäten blieb immer noch herabgesetzt, die Ataxie nahm zu. An den kleinen Handmuskeln entwickelte sich eine deutliche Atrophie. Die Schultermuskulatur war an der Atrophie und Lähmung nicht beteiligt. Die Sprache besserte sich wieder. Zur Entwicklung von Schluckstörungen kam es nicht.

Ende Dezember 1926 zeigte die Atrophie an den kleinen Handmuskeln beiderseits weitere Fortschritte; links war sie stärker ausgeprägt als rechts. Ende Januar 1927 zeigte sich F. in den Morgenstunden manchmal leicht desorientiert und machte sich Selbstvorwürfe. Er sei ein schlechter Mensch und geschlechtskrank. Am nächsten Tage wußte er davon nichts mehr. Für die Schwere seiner Erkrankung erwies er sich recht einsichtslos. Die Krankheit verlief ohne jede Temperatursteigerung. Eine elektrische Untersuchung der Bein- und Armmuskulatur hatte folgendes Ergebnis:

1. faradisch:
   Die Erregbarkeit und Leitfähigkeit der Nerven war vollkommen intakt. Die Wadenmuskulatur, die Muskulatur des Oberarms und der Hand waren normal erregbar, doch war die Zuckung sehr träge und wurmartig.
2. galvanisch:
   Die direkte Erregbarkeit war nicht herabgesetzt, jedoch war an den kleinen Handmuskeln die K.S.Z. = A.S.Z. Die Zuckung war wurmförmig.

Die Erkrankung, die sich bei F. in den letzten Monaten entwickelt und zu schweren degenerativen Muskelveränderungen geführt hatte, wurde als atypisch verlaufene Landry'sche Paralyse angesehen. Die Orientierung war noch längere Zeit nicht ganz vollständig, erst ganz allmählich, gegen Mitte April 1927 war er wieder vollkommen klar und besonnen. Die Atrophie an den Extremitäten nahm indessen nicht weiter zu. Sein Zustand besserte sich; er wurde wieder kräftiger. In der Zwischenzeit hatten sich beiderseits eine Spitzfußstellung und Hammerzehenbildung entwickelt; am 9.11.1927 wurde er deswegen operiert. Nach der Operation konnte er bald wieder gut laufen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren wieder positiv.

F. war jetzt im allgemeinen ruhig und geordnet. Seine Stimmung wechselte sehr stark, er war sehr beeinflußbar. Es traten immer wieder Zustände von Bewußtseinstrübung mit Verwirrtheit auf. Während dieser Zustände stand F. unter dem Einfluß halluzinatorischer oder illusionärer Erlebnisse, verkannte Personen, wurde aggressiv und war durch nichts zu beruhigen. Epileptische Anfälle traten nur noch vereinzelt auf. Sein Gedächtnis hatte noch weiter nachgelassen, eine sechsstellige Zahl konnte er z. B. keine halbe Minute behalten. Die Fähigkeit zu rechnen war fast vollständig geschwunden, bei selteneren Ausdrücken war die Wortfindung erschwert. Auf

der Station stand F. herum, zur Arbeit war er zu gebrauchen, doch mußte er zu allem geschoben werden. Am 1.4.1932 wurde er nach der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen verlegt. Auch hier hatte er wieder Anfälle von kürzerer oder längerer Dauer und schwere Erregungszustände. Typische epileptische Charakterveränderungen sind bei F. jetzt voll entwickelt: Verlangsamung aller psychischen Vorgänge, Erschwerung des Gedankenganges, leichte Gereiztheit, häsitierende Sprache und fortschreitende Abnahme der Merkfähigkeit und Intelligenz.

Diagnose: Traumatische Epilepsie.

Fall A 2.

W. F., Bruder von G. F. (Fall A 1), war vom 23.1.1915 bis 14.12.1915 in der Anstalt in D. Er wurde durch die Sanitätskompagnie dort wegen „Geistesstörung" eingeliefert. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß er einen etwas schwachsinnigen Eindruck gemacht hat. Er war ängstlich, widerstrebend und viel mit sich selbst beschäftigt. Zeitweise brachte er oft wechselnde Versündigungsideen vor. Auch soll er Zustände gehabt haben, in denen er desorientiert und verwirrt war.

Leider kann man eine genaue Diagnose aus den Aufzeichnungen nicht entnehmen. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich um eine reaktive Verstimmung einer psychopathischen Persönlichkeit.

Fall A. 3.

K. F., 15 Jahre alter Patient, Neffe von G. F. (Fall A 1 und A 2).

Der Vater ist gesund, wegen Sittlichkeitsverbrechens an einer Tochter aus erster Ehe wurde er zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt. Die Mutter ist nicht erblich belastet und nervengesund. Die Geschwister und Stiefgeschwister des K. F. sind gesund. Eine Schwester ist schwachsinnig und in die Förderschule gegangen.

K. F. selbst hat als Kind Pneumonie durchgemacht; in der Schule hat er gut gelernt, ist nicht sitzen geblieben. Ein Krampfanfall trat erstmalig im achten Lebensjahre auf. Die Anfälle wiederholten sich alle 5 bis 10 Tage. Er wird dabei bewußtlos, hebt Arme und Beine, schlägt um sich, verdreht die Augen, zieht sich oft Zungenbisse zu, zerkratzt sich und näßt sich ein. Die Anfälle dauern 2 bis 3 Minuten, danach ist er vollkommen erschöpft. Seit 3 Jahren sind die Anfälle etwas seltener: sie überraschen ihn meistens nachts während des Schlafes. Wegen seines Leidens konnte er keinen Beruf erlernen.

Es handelt sich um einen mittelgroßen, muskelkräftigen jungen Mann. Die Schilddrüse ist leicht vergrößert. Die Untersuchung von Schädel, Augen, Gehör, Mund- und Rachenorganen weist keine Besonderheiten auf. Die Zunge zeigt Bißnarben. An den inneren Organen läßt sich kein pathologischer Befund erheben. Die Patellarsehnenreflexe sind schleudernd, die Achillessehnenreflexe lebhaft. Es bestehen sonst keine pathologischen Reflexe, kein Tremor und keine Ataxie. Die Sensibilität ist nicht gestört. Die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor ist negativ.

Die Gebahren sind umständlich und schwerfällig. Die Sprache ist langsam, arm an Gedanken und voll von Wiederholungen, die Wendungen sind umständlich und stereotyp. Nach den Angaben des Vaters ist er im allgemeinen gutmütig, nur wenn er geärgert wird, ist er reizbar und aufbrausend.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Familie M.

Fall B 1.

E. M., 25 Jahre alte Patientin.

Die Eltern leben und sind gesund. Der Vater ist ein starker Trinker und nach Bericht der Mutter äußerst reizbar und roh. Eine Schwester des Vaters leidet an epileptischen Anfällen (Fall B 2). Patientin hat noch zwei jüngere Brüder, die beide gesund sind.

Als Kind hat sie Masern durchgemacht, sonst ist sie nie ernstlich krank gewesen. Laufen und Sprechen hat sie rechtzeitig gelernt. Im Alter von zwei Jahren ist sie durch das Treppengeländer aus dem vierten Stockwerk auf den Hausplatz gefallen. Sie zog sich dabei eine erhebliche Kopfverletzung zu, die gut verheilte. Damals traten noch keine Anfälle auf. Sie kam rechtzeitig in die Schule, das Lernen ist ihr etwas schwer gefallen, besonders Rechnen und Rechtschreibung machten ihr größere Schwierigkeiten, sitzengeblieben ist sie jedoch nicht. Im Alter von 13 Jahren hatte sie beim Auftreten der Menarche den ersten epeliptischen Anfall. Seit dieser Zeit traten ununterbrochen Anfälle auf. Gewöhnlich hatte sie 2 bis 3 in einer Woche. Sie merkt den Krampfanfall nie im Voraus, er überfällt sie blitzartig und unerwartet. Sie näßt sich nicht dabei ein und zieht sich keine Zungenbisse zu. Danach hat sie meistens Kopfschmerzen und ist noch längere Zeit verwirrt. Nach Schulabschluß trat sie in ein Geschäft als Verkäuferin ein. Diesen Beruf konnte sie jedoch nicht ausfüllen, da die Anfälle an Heftigkeit und Häufigkeit zunahmen. Gleichzeitig stell-

ten sich auch unerträgliche Kopfschmerzen ein, besonders an der Stelle der Kopfverletzung, und sie ließ sich deshalb in das Krankenhaus zu F. aufnehmen.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergab einen etwa zweimarkstückgroßen Knochendefekt auf der linken Seite des Stirnbeins, 5 cm oberhalb des oberen Randes der Orbita. Die Encephalographie zeigte eine sehr deutliche schwere Veränderung der Konturen des linken Seitenventrikels und eine große Verbindung des Ventrikelsystems mit der Schädelnarbe. Da man sich von einer Operation keinen Erfolg versprach, wurde am 4. 10. 1928 nur eine Wundrevision durchgeführt. Hiernach blieben die Anfälle für einige Zeit aus, doch stellten sie sich bald wieder in gleicher Stärke und Häufigkeit ein.

Seit 4. 5. 1934 ist Patientin in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen. Sie hat durchschnittlich 4 bis 11 Anfälle im Monat, zwischendurch auch Dämmerzustände. Wassermann'sche Reaktion negativ.

Es hat sich jetzt bei ihr typische epileptische Charakterveränderung eingestellt: Der Gedankengang ist stark verlangsamt, ihr Benehmen ist umständlich und schwerfällig, während der Unterhaltung gebraucht sie phrasenhafte Wendungen und kritisiert alles. Sie ist sehr religiös, zuweilen leicht gereizt und streitsüchtig.

Diagnose: Traumatische Epilepsie.

Fall B 2.

Eine Tante der E. M. (Fall B 1) leidet, wie aus der Familienanamnese hervorgeht, ebenfalls an epileptischen Anfällen. Es handelt sich bei ihr, wie aus Befragen der Verwandten hervorgeht, um eine genuine Epilepsie, die seit der Kindheit besteht. Eine Untersuchung und Beobachtung dieser Patientin konnte ich nicht vornehmen, doch liegt von ihr ein Brief vor, der deutlich die epileptische Persönlichkeitsveränderung widerspiegelt. Eine wortgetreue Wiedergabe des Schreibens lautet wie folgt:

„Liebe Emmy!

Ich gedenke Deiner, frage Herrn Dr. Doktor, Professor, wann Du nach Hause darfst, Heute oder Morgen; und der Herr Doktor, Professor, sage ihm, wenn er sagt Heute oder Morgen darfst nach F.heim, sage Herrn Doktor, er möchte so freundlich sein und die Diakonissenschwester, den Auftrag geben, daß die Diakonissenschwester so liebenswürdig sein soll, Dir deine eigenen Kleider geben, soll, welche du angehabt alst zu Ihnen kamst.

Liebe Emmy hast du dich im Kochen schon gut verstanden?

Liebe Emmy gebe acht daß du dich nicht brennst und nicht verbrennst. Liebe Emmy, sei recht Gewissenhaft, daß alles Essen gut gelingt im Kochen usw. daß keinen Fehler machst und bediene gut beim Essen auftragen. Auftragen, kommen erst, die ältesten daran, nach dem Alter die Frauen, Damen, mit 70zig Jahren kommen vor die 60zig Jahre alten, und die 60zig Jahre alten vor die 50zig Jahre alten Frauen, Damen u.s.w. sei immer Freundlich u. beim Essen Auftragen wenn weg gehst bevor du weg gehst, sage zu jedem, lassen sie sich's gut Schmecken. Wenn dir eine Frau oder Dame guten Rat gibt vergeß das Danken sagen nicht, bei jedermann, Danke.

Liebe Emmy. sei bei aller Arbeit und bei allen Leuten Freundlich, Grüße wenn du Ein Gehst wenn hinaus Gehst Guten morgen Früh, guten Tag Nachmittag, Guten Abend abends. Gute Nacht vor Schlafen gehen. — frage die Damen beim Aufstehen, Gut Geschlafen? wenn du Angezogen bist.

Frage wenn Du etwas nicht verstehst im Kochen, Auftragen, Waschen, Wäsche zusammenlegen u. Bügeln, und wenn du Antwort hast sage Danke. Freundlich nicht Vergessen. Verbrenne beim Bügeln nichts Liebe Emmy.

Halte dich nur mit alte, ältere Frauen, Damen Fräuleins.

Herzliche Grüße an dich L. Emmy.

von deiner gutgemeinten Tante Anna".

Dieser Brief zeigt deutlich Verlangsamung und Mühseligkeit des Denkens, Schönrederei und übertriebene Höflichkeit. Die ganze Darstellungsart ist weitschweifig. Wesentliches kann von Unwesentlichem nicht unterschieden werden. Derselbe Gedanke wird in verschiedener Form wiederholt und ausgedrückt. Die Redewendungen sind dabei schwülstig und unbeholfen.

Sehen wir uns nun die einzelnen Fälle auf ihre erbliche Belastung hin näher an. Im Fall A 1 traten Anfälle zwei Jahre nach dem Schädeltrauma auf, und es dürfte kein Zweifel bestehen, daß das schwere Trauma die auslösende Ursache war. Die Anfälle haben ganz den Charakter von solchen bei genuiner Epilepsie. Der Patient ist Linkshänder.

In der Zwischenzeit, 10 Jahre nach der Kopfverletzung, hat der Patient noch eine Erkrankung durchgemacht, die damals als atypisch verlaufende Landry'sche Paralyse angesehen wurde; denn als ungewöhnlich für die Verlaufsform muß bezeichnet werden, daß die Lähmung der Bauchmuskeln sich völlig zurückbildete, während die Lähmung der Arme mit fortschreitendem Muskelschwund, der links stärker entwickelt war als rechts, stetig zunahm. Die Genese der Landry'schen Paralyse

ist ziemlich dunkel. In der Mehrzahl der Fälle werden toxische und infektiöse Erkrankungen angeschuldigt, in vielen Fällen fehlt jedoch jedes ätiologische Moment. Ein Zusammenhang mit der Gehirnläsion ist nicht als wahrscheinlich anzusehen. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur über Gehirnverletzungen und traumatische Epilepsie konnte ich eine ähnliche Beobachtung nicht ausfindig machen. Es läßt sich jedoch bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Landry'sche Paralyse im vorliegenden Fall bei der Unklarheit der Entstehung der Erkrankung und ihrem atypischen Verlauf eine ursächliche Beziehung zu dem Trauma nicht mit voller Sicherheit ausschließen. Nach Überstehung dieser Krankheit war der Patient noch längere Zeit desorientiert und verwirrt, auch hatte seine Merkfähigkeit und das Rechnen sehr stark nachgelassen. Man kann dies jedoch nicht auf die überstandene Erkrankung zurückführen; denn schon früher, nachdem er mehrere Jahre an Anfällen gelitten hatte, machte sich bei ihm eine beginnende Demenz bemerkbar, die zweifellos als epileptisch anzusehen ist. Auch die geschilderten Charakterveränderungen sind typisch epileptisch.

Im Fall A 2 handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen schwachsinnigen Psychopathen. Die „Geistesstörung" war sicherlich eine reaktive Verstimmung bedingt durch die Erlebnisse im Weltkriege.

Im Fall A 3 haben wir einen genuinen Epileptiker vor uns mit epileptischen Charakterveränderungen. Der Vater dieses Patienten hat ein Sittlichkeitsverbrechen begangen und ist wohl als Psychopath anzusprechen. Eine Schwester des Patienten ist schwachsinnig.

Im Fall B 1 traten nach Schädeltrauma epileptische Anfälle, und zwar erstmalig 11 Jahre nach dem Trauma bei der ersten Menses auf. Der Charakter ist epileptisch verändert. Der Vater ist ein reizbarer und roher Trinker und läßt sich vielleicht in die Gruppe der epileptoiden Psychopathen einordnen.

Im Fall B 2 haben wir einen genuinen Epileptiker vor uns. Es bestehen epileptische Persönlichkeitsveränderungen.

Fassen wir also nochmals kurz zusammen: In den zwei Fällen von traumatischer Epilepsie ist epileptische Veranlagung nachzuweisen. In beiden Familien kommt genuine Epilepsie vor, außerdem waren bei Verwandten und zum Teil bei dem Patienten selbst Anzeichen epileptischer Belastung, wie Psychopathie, Linkshändigkeit und Schwachsinn festzustellen.

Als nächstes drängt sich die Frage auf: Welche Beziehungen bestehen zwischen Epilepsie und den angeführten epileptischen Belastungszeichen?

Rüdin äußert, daß es nach seiner Erfahrung als wahrscheinlich anzusehen ist, daß unter anderen gewisse Formen von Linkshändigkeit, gewisse angeborene und früh erworbene Schwachsinnsformen und epileptoide Psychopathen in Epileptikerfamilien häufiger vorkommen als in Familien anderer Kranker. Jedoch spricht er diese Vermutung nur unter Vorbehalt aus.

Über den Zusammenhang von Linkshändigkeit und Epilepsie forschte Steiner nach. Er weist darauf hin, daß verhältnismäßig viel Epileptiker linkshändig sind. Nach den einzelnen Statistiken schwankt die Prozentzahl der Linkshändigkeit unter den Epileptikern zwischen 10 und 18 %, während man bei den Normalen höchstens 5 % Linkshänder antrifft. Er fand, daß auch in den Familien rechtshändiger Epileptiker sehr häufig Linkshänder vorkommen, und stellte in 89 % linkshändige nächste Angehörige fest. Die entsprechenden Zahlen betragen nach seiner Angabe bei gesunden Menschen 10—15 % und bei Geistes- und Nervenkranken mit Ausschluß von Epileptikern ca. 20 %. Weiterhin betont er, daß viel häufiger in Linkshänder- als in Rechtshänderfamilien epileptische Erkrankungen vorkommen. In 294 Linkshänderfamilien konnte er 4,1 % Angehörige mit echter Epilepsie nachweisen, während in 273 reinen Rechtshänderfamilien aus annähernd gleichem Milieu (Soldatenmaterial) kein Nachweis für Epilepsie erbracht werden konnte. Psychische und nervöse Störungen waren in beiden Familienkategorien gleich vorhanden, beide Male 4,8 %. Er kommt in seiner Arbeit zu dem Ergebnis, daß Linkshändigkeit und Epilepsie in einer Beziehung zueinander stehen, und daß es sich bei dem Zusammenvorkommen von diesen beiden Merkmalen in Epileptikerfamilien wahrscheinlich um eine familiäre Korrelation handelt.

Unter familiärer Merkmalskorrelation versteht man, daß innerhalb der familiären Erbmasse bestimmte Merkmale gleichzeitig miteinander verknüpft sind. Nicht bei allen Mitgliedern einer derartigen Familie brauchen die beiden Merkmale erkennbar sein. Es kommen Familienmitglieder vor, die keines, und wieder andere, die nur eines der beiden korrelativen Merkmale zeigen.

Über den Zusammenhang von Schwachsinn und Epilepsie berichtet Conrad in seiner Abhandlung „Erbanlage und Epilepsie". Er erwähnt, daß seit den Arbeiten von Davenport und Weeks besonders von amerikanischen Autoren Schwachsinn häufig als genotypisch identisch mit Epilepsie angesehen und bei genealogischen Auszählungen nicht auseinander gehalten werde. Diese Ansicht lehnt er ab. Er fand bei einer Serie

von 273 Zwillingspaaren in keinem einzigen Falle eines eineiigen Paares, daß der Schwachsinn des einen Partners die Epilepsie des anderen ersetzte. Es kamen zwar Fälle vor, wo beide Partner schwachsinnig, der eine aber noch epileptisch war. Er verglich weiterhin die Konkordanzziffer bei eineiigen und bei zweieiigen Zwillingen einmal mit und einmal ohne Schwachsinn und fand, daß bei eineiigen ebenso wie bei zweieiigen Zwillingen diese Ziffer dann in gleichem Maße ansteigt. Hierin sieht er den Beweis, daß keine genotypische Identität zwischen Epilepsie und Schwachsinn bestehen kann; denn „je geringer die genotypische Korrelation zwischen zwei Merkmalen ist, desto ähnlicher verhalten sich eineiige Zwillinge inbezug auf dieses Merkmal". Weiterhin führt er an, daß in der Durchschnittsbevölkerung nach den erbprognostischen Ergebnissen der Statistik etwa 1 % schwachsinnig seien. Bei den epileptischen Geschwistern fand er dagegen 4,5 % Schwachsinnige, das wären also 4½ mal soviel als man erwarten müßte. Aus alledem schließt er, daß Schwachsinn und Epilepsie korreliert aber nicht genotypisch identisch sind.

Im Fall B 1 ist der Vater ein starker Trinker. Man könnte hier vielleicht geneigt sein, das Auftreten der Epilepsie als Ausdruck einer „Keimschädigung" anzusehen. Schon die Tatsache, daß die Schwester des Vaters an genuiner Epilepsie leidet, würde jedoch diese Ansicht widerlegen. Gegen eine solche Ansicht sprechen auch die Untersuchungen und Beobachtungen, auf die sich Rüdin auf der Jahresversammlung bayerischer Psychiater 1923 in München bezog. Rüdin hob hervor, daß es eine Tatsache ist, daß man Trinker sehr oft in Epileptikerfamilien findet, doch nicht nur bei den Eltern von Epileptikern, sondern auch bei anderen Verwandten. Das könne man damit erklären, daß Geisteskranke und psychopathisch Veranlagte, welche letztere man häufig unter Epileptikereltern antrifft, mehr zum hemmungslosen Trinken neigen als normale Menschen. Es spreche daher nichts gegen die Annahme, „daß Epilepsie der Kinder, Psychopathie und Trunksucht der Eltern, sowie Epilepsie, Psychopathie und Trunksucht anderer Verwandter der Epileptiker mehr oder weniger gleichgeordnete Folgen einer abnormen Familienveranlagung sind". Wenn also die Kinder dieser Trinker Epileptiker seien, so hätten sie ihre Epilepsie ererbt. Weiter weist er darauf hin, daß man unter der Nachkommenschaft von chronischen Alkoholikern eine viel zu geringe Zahl von Epileptikern findet, als man erwarten müßte, wenn schwerer Alkoholismus in der Erbmasse durch Mutation Epilepsie erzeugen könnte. Er hält daher für unerwiesen, daß infolge Alkoholmißbrauches auf mutativem Wege

Epilepsie entsteht. Auch die Untersuchungen von Pohlisch, Boß und Panse sprechen gegen die Annahme, daß durch Trunksucht der Eltern auf mutativem Wege Epilepsie erzeugt werden könne.

Im Fall B 1 ist noch bemerkenswert, daß epilpetische Anfälle erst 11 Jahre nach dem Trauma aufgetreten sind. In diesem Fall besteht die Möglichkeit, daß das Trauma schon die Folge eines in der Kindheit erlittenen Anfalls war. Man müßte dann allerdings annehmen, daß die Anfälle während der ganzen übrigen Kindheit bis zur Menarche ausgeblieben sind, eine Annahme, die nicht in einem unbedingten Widerspruch zur ärztlichen Erfahrung steht. Aber auch die Dauer einer Latenz zwischen Trauma und Epilepsie ist nichts durchaus Ungewöhnliches. Die Literatur enthält zahlreiche Fälle von ähnlich langer Latenz. So fand z. B. Braun unter 188 Fällen traumatischer Epilepsie 27 mit einer Latenz von mehr als 10 Jahren. Außerdem ist interessant, daß der erste Anfall mit der Menarche auftrat.

Über den Zusammenhang von Menstruation und epileptischen Anfällen stellte Gallus genauere Untersuchungen an. Aus einer Kurve, welche die Anfallshäufigkeit darstellt, ist zu ersehen, daß ungefähr fünf Tage vor dem Beginn der Menstruation die Anfallslinie von ihrem Minimum ansteigt und am Tage vor dem Beginn bezw. am Tage des Beginns ihren Höhepunkt erreicht. Danach fällt die Linie rasch ab. Gegen Ende der Menstruation ist ein zweiter, doch geringerer Anstieg bemerkbar. Man kann aus dieser Beobachtung auf eine erhöhte Anfallsneigung mit dem Einsetzen der Menstruation schließen, sodaß auch in unserem Fall das Einsetzen der Menarche das Auftreten des ersten epileptischen Anfalls begünstigte.

Im Fall A 1 bestehen seit 18 Jahren, im Fall B 1 seit 12 Jahren Anfälle. Bei beiden Kranken haben sich auch typische epileptische Persönlichkeitsveränderungen entwickelt.

Dies steht im Gegensatz zu Beobachtungen von Forster; er betont, daß er epileptische Dauerveränderungen auf psychischem Gebiet bei Epileptikern infolge Hirnschußverletzungen nicht angetroffen hat. Ähnliches berichtet Weise; er fand unter 11 Kranken mit traumatischer Epilepsie nur 3 mal, dagegen unter 13 Fällen genuiner Epilepsie 9 mal psychische Veränderungen. Auch Bumke deutet auf die Seltenheit der epileptischen Charakterveränderungen typischer Art der zahlreichen Hirnverletzten im Kriege hin und folgert hieraus, man müsse daran denken, die „epileptische Demenz“ sei spezifisch für die genuine Epilepsie.

Eine Arbeit von Feuchtwanger widerspricht dieser Ansicht in gewisser Hinsicht. Er schreibt, daß bei Epileptikern infolge Hirnverletzungen die epileptischen Wesensveränderungen häufig vorkommen in Form von Stumpfheit, Verlangsamung und Zähflüssigkeit, während weiche Sentimentalität, Überreligiosität mit Unaufrichtigkeit, Falschheit und Boshaftigkeit nicht so häufig sind. Er weist jedoch darauf hin, daß auch bei der genuinen Epilepsie über die statistische Verbreitung dieser Charakterveränderung keine endgültigen Ergebnisse vorliegen.

Man wird demnach wohl annehmen können, daß die psychischen Veränderungen sowohl bei der genuinen als auch bei der traumatischen Form der Epilepsie die Folge einer Hirnschädigung sind. Auf der anderen Seite muß man aber auch daran denken, daß ein enger Zusammenhang zwischen der epileptischen Anlage und den Charakterveränderungen besteht. Dafür spricht die Tatsache, daß man häufig bei den anfallsfreien Verwandten die oben genannten Wesenszüge ebenfalls antrifft. Weiterhin muß in Betracht gezogen werden, daß sich die Persönlichkeitsveränderungen bei Epileptikern oft erst nach Jahren entwickeln. Wenn die angeführten Autoren solche bei traumatischer Epilepsie nicht oder nur selten beobachtet haben, so kann das damit zusammenhängen, daß die Erkrankungszeit der beobachteten Fälle noch zu kurz war, sodaß sie die Störungen der Psyche und Intelligenz noch vermissen ließen.

Die Erblichkeitsverhältnisse und die typisch epileptischen Erscheinungen der beiden Fälle von traumatischer Epilepsie sprechen also für die Theorie Bumkes, daß bei der genuinen und der symptomatischen Epilepsie eine gegemeinsame vererbbare Krampfdisposition besteht.

Forschungsergebnisse einer Anzahl von Autoren bestätigen dieses Ergebnis. Wilson vertritt den Standpunkt, daß die Rolle der Kopfverletzung für die Entstehung der posttraumatischen Epilepsie viel zu sehr überschätzt wird. Er hält die konstitutionelle Veranlagung für viel maßgebender. Nur 5 % der von ihm untersuchten Schädelverletzten im Krieg wurden epileptisch. Von diesen wiesen 80 % neuropathische Veranlagung auf.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Féré; er fand in 75 % der Fälle traumatischer Epilepsie erbliche Belastung.

Eguchi beobachtete im Reservelazarett zu Tokio in 14 Fällen traumatischer Epilepsie stets eine erbliche Belastung der Familie mit nervösen Krankheiten und schließt hieraus, daß die Familien der Patienten und die Patienten selbst an „nervö-

sen Dispositionen" gelitten haben. Auf Umfragen in der Verwandtschaft wurde ihm berichtet, daß in den Familien vorkamen: Gehirnapoplexien, Meningitis, Rückenmarkskrankheit, „Geisteskrankheiten", „Hirnkrankheiten", „Hysterie" und Neuralgie. 4 Kranke hatten an Kinderkrämpfen gelitten, 2 hatten seit der Kindheit häufig Kopfschmerzen.

Rüdin erwähnt eine interessante Beobachtung von Thom und Walker. Diese glauben an einem allerdings nur kleinen Material (Nachkommen von 18 epileptischen Eltern) gefunden zu haben, daß die Eltern mit symptomatischer Epilepsie (infolge Kopfverletzung, Encephalitis, infantiler Paralyse, Syphilis, Arteriosklerose und infolge Herz- und Nierenstörungen) etwas mehr epileptische Abkömmlinge hatten als Eltern genuiner Epileptiker.

Für die symptomatische Epilepsie bei multipler Sklerose fand Curtius gleichfalls eine Erbdisposition. Er stellte unter 150 multiplen Sklerose-Kranken in 4 Fällen echte epileptische Anfälle fest. Bei 3 dieser Kranken hatten die Anfälle bereits Jahrzehnte vor Manifestwerden der multiplen Sklerose bestanden. Bei sämtlichen 4 Patienten ließ sich Epilepsie in der nächsten Verwandtschaft nachweisen, im Fall 1 bei Vetter und Base, Fall 2 bei der Mutter, Fall 3 und 4 bei der Tochter bezw. dem Vatersbruder. In den beiden letzten Fällen bestand bei den Verwandten auch Demenz.

Schlußbemerkungen.

Aus dem kleinen, mir vorliegenden Material können naturgemäß allgemeine Schlüsse nicht gezogen werden. Doch muß man Rüdin zustimmen, daß nur auf Grund von Einzelstammbäumen erbrachte statistische Nachweise uns in der Frage der Erbwertigkeit der Anlage zu den verschiedenen Epilepsien weiterbringen können. Vielleicht gelingt es in dieser Weise durchgeführten genealogischen Untersuchungen, unter Berücksichtigung alter und neuer Forschungsergebnisse, Klarheit in dieser Frage zu schaffen.

Welche Stellung nimmt nun die traumatische Epilepsie gegenüber dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ein? Als Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes ist nur die erbliche Fallsucht (genuine Epilepsie) anzusehen. Nach den Ausführungsbestimmungen des Gesetzes braucht bei epileptisch Erkrankten eine Sterilisierung nicht vorgenommen werden, wenn Anhaltspunkte für exogene Entstehung der Epilepsie bestehen. Das träfe also auch für die traumatische Epilepsie zu.

Doch muß gefordert werden, daß man sich, trotz unserer heutigen noch unvollkommenen Kenntnisse über die Rolle der Veranlagung zur Epilepsie nach Trauma, allein mit der Tatsache, daß ein Trauma nachgewiesen werden kann, nicht zufrieden geben darf. Vielmehr muß man in jedem einzelnen Fall in der Blutsverwandtschaft nach epileptischen Anfällen und nach epileptoiden Erkrankungen forschen. Nur wenn diese Untersuchung ein negatives Ergebnis hat, wird man von einer Sterilisierung absehen dürfen.

Außerdem muß verlangt werden, daß der Kreis der unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallenden Epileptiker nicht zu klein zu ziehen ist oder daß wenigstens der § 1 c des Gesetzes zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes vom 18. Oktober 1935 sinngemäß Anwendung findet, der besagt: „Eine Ehe darf nicht geschlossen werden, ... wenn einer der Verlobten, ohne entmündigt zu sein, an einer geistigen Störung leidet, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen läßt." Gerade bei traumatischen Epileptikern stellen sich sehr häufig dauernde Wesenseigentümlichkeiten ein, z. B. Neigung zu mürrischer Verstimmung, Engherzigkeit, Egozentrizität, Reizbarkeit, Hinterhältigkeit und Heuchelei. Diese Charakterzüge können sich in erzieherischer Hinsicht auf die Kinder geradezu katastrophal auswirken. Eine Sterilisierung oder Untersagung der Ehe würde also auch in solchen Fällen segensreiche Folgen haben.

Auch an dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Meggendorfer für die Überlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Auerbach, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Neur. ZBl. 27 (1908).

von Bergmann, Handbuch. 2. Aufl. Bd. 1, S. 315.

Boss, Zur Frage der erbbiologischen Bedeutung des Alkohols. Mschr. Psychiatr. 72, 264 (1929).

Braun, W., Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chir. Verletzungen des Gehirns III.

Bumke, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, II. Aufl. 1924.

Derselbe, zitiert nach K. H. Stauder. Epilepsie. Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. Januar 1936, Heft 1.

Conrad, Erbanlage und Epilepsie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 153, Heft 2, 1935.

Curtius, Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. 1935.

Eguchi, Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie nach Kopfverletzungen im russisch-japanischen Krieg. Deutsche Ztschr. f. Chirurg. 121. 119. 1913.
Hier auch Literatur der zitierten Autoren.

Féré, zitiert nach Redlich.

Feuchtwanger, Nervenarzt 3, Heft 10. 577/591. 1930.

Friedrich, Über die operative Beeinflußbarkeit des Epileptikergehirns. Arch. f. klin. Chirurg. 77.

Forster, Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 4. 1922—1934.

Gallus, Die allgemeine Ursache der Anfallshäufungen. Epilepsia 3.

Hoche, zitiert nach Weise.

Holbeck, Die Schußverletzungen des Schädels im Kriege (russisch-japanischer Krieg 1904—1905).

Kehrer, Veranlagung zu seelischen Störungen 1924.

Krause, Die Schußverletzungen des Gehirns. Med. Klinik 1917.

Panse, Alkohol und Nachkommenschaft. Allg. Z. Psychiatr. 92, 72. 1929.

Pohlisch, Die Nachkommenschaft Delirium tremens-Kranker. Mschr. Psychiatr. 64, 108. 1927.

Poppelreuter, Verhandlungen der ärztlichen Tagung in Köln. 22. 8. 1916. Bonn 1916.

Redlich, Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelschußverletzungen. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 48. 1919.

Reichardt, Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 89. 1924.

Rüdin, Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 89. 1924.

Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chir. Verletzungen des Gehirns 3. 244. 1916.

Steiner, Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 23. 1914.

Tilmann, Zur Pathogenese der Epilepsie. Virchows Archiv 229. 1921.

Weil, Die operative Behandlung der Epilepsie. Beiträge zur klinischen Chirurgie 70. 1910.

Weise, Über die Belastung in Fällen von sogenannter traumatischer Epilepsie im Vergleich mit sogenannter genuiner Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nerv.-Krankh. 85. 1928.

Wilson, zitiert bei Wartenberg, Neurologisches aus London. Klin. Wschr. 1928.

Lebenslauf.

Am 4. März 1911 wurde ich als der Sohn des Lehrers Goswin Leidenfrost und seiner Ehefrau Agnes, geb. Katte, in Großörner (Südharz) geboren. Von 1917 bis 1921 besuchte ich die Volksschule in Großörner und anschließend die Mittelschule in Hettstedt (Südharz) bis Ostern 1925. Ich trat dann in das Reformrealgymnasium in Aschersleben über und bestand dort Ostern 1930 die Reifeprüfung. Nach 11 semestrigem Studium der Medizin in Jena, München, Würzburg, Erlangen und an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf bestand ich im Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen an der Universität Erlangen. Zur Zeit bin ich als Medizinal-Praktikant an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen tätig.